Über
Erblichkeit der Klumpfüsse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

im November 1889

von

Hans Kahlert,

cand. med.

aus Thurnau.

ERLANGEN.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1889.

Über
Erblichkeit der Klumpfüsse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

im November 1889

von

Hans Kahlert,

cand. med.

aus Thurnau.

ERLANGEN.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1889.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Heineke.

Seinen lieben Eltern

aus

Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Die Vererbung normaler, physiologischer Zustände von den Eltern auf die Kinder, wie sie sich beispielsweise in der Aehnlichkeit des Gesichtsausdrucks, des Teints, der Farbe der Augen und der Haare, der Form der Nase u. s. w. manifestiert, ist eine durch die tägliche Erfahrung festgestellte Thatsache. Diese erbliche Übertragung erstreckt sich aber nicht nur darauf, sondern auch auf die eigensten den Eltern anhaftenden Besonderheiten, wie z. B. Fruchtbarkeit, Langlebigkeit, Kurzlebigkeit, Immunität gegen bestimmte Krankheiten und dgl.

Erblichkeit ist also hier die Regel; die Fälle, bei denen die Eigenart der Eltern bei den Kindern nicht wieder gefunden wird, bilden die Ausnahme.

Ebenso wie physiologische Zustände sind auch pathologische erblich.

In Betreff der Vererbung von Krankheiten und Krankheitsanlagen sind die Ansichten geteilt.

Hippocrates und seine Nachfolger hielten jede Krankheit für vererbbar. Erst seit Mitte des vorigen Jahrhunderts, wo Louis[1]) zuerst die Vererbung von Krankheiten gänzlich leugnete, veranlasste die streitige Frage vielfache Erörterungen, in welchen sich die verschiedensten Ansichten geltend machen.

---

1) A. Louis, Dissertation sur la question: Comment se fait la transmission des maladies héréditaires. Paris 1759.

Die Einen lassen nicht die Krankheiten selbst, sondern nur die Prädisposition zu denselben sich vererben, andere nur eine allgemeine krankhafte Constitution als Folge der pathologischen Vererbung gelten. —

Eine weitere Gruppe unterscheidet zwischen Krankheiten, zu deren Wesen die Erblichkeit gehört, und solchen, zu deren Wesen dieselbe nicht gehört. — Wieder andere lassen die Erblichkeit nur für die angebornen, nicht aber auch für die erworbenen Krankheiten zu. Auch die Anschauung, dass Erblichkeit nur für die chronischen Krankheiten Geltung hat, findet ihre Vertreter.

Hervorgehoben zu werden verdient hiebei, dass selbst die entschiedensten Gegner der Krankheitserblichkeit doch wenigstens die Vererbung einer Krankheitsdisposition zugestehen. —

Angesichts der vorliegenden, die erbliche Übertragung physiologischer Eigenschaften betreffenden Thatsachen lässt sich auch die Möglichkeit der Vererbung fast aller pathologischer Zustände kaum bezweifeln.

Die Vererbung erfolgt am häufigsten direkt, d. h. vom Vater oder von der Mutter oder von beiden Eltern auf die Kinder. Seltener erfolgt sie durch Atavismus, d. h. die Eltern sind scheinbar gesund, die Erbkrankheit ist bei denselben latent, während an ihren Kindern die Krankheiten früherer Generationen wieder zu erkennen sind.

Die Erblichkeit kann ferner gleichartig oder polymorph sein. Im ersteren Falle werden dieselben Krankheitsformen übertragen und die Erbkrankheit kommt nicht selten bei dem Erben in demselben Alter zum Vorschein, wie beim Vererber (Vererbung im correspondierenden Lebensalter: Darwin). Polymorph ist die Erblichkeit dann, wenn sich die Krankheit bei der Übertragung umwandelt und bei den Descendenten eine andere Form annimmt, wie bei den Ascendenten. Diesen Polymorphismus zeigen namentlich

die Geisteskrankheiten. So können sich Excentricität, Hysterie, Epilepsie der Vererber als Geisteskrankheiten auf die Nachkommen übertragen und umgekehrt.

Nach Legrand du Saulle[1]) sind bei den Descendenten Irrsinn, Epilepsie, Idiotie und die weniger schweren Störungen der Intelligenz und der Gefühle zu fürchten, wenn man bei den Ascendenten beobachtete: Nervenkrankheiten, Sonderlinge, originelle, aufgeregte, heftige, leidenschaftliche, instinctive Persönlichkeiten, Hysterische, Epileptische, Selbstmörder, Trinker, wirkliche Irre.

Auf diese Weise entwickeln sich nicht selten in einer Familie successive die höchsten Formen geistiger Störung aus ursprünglich unerheblichen Zuständen, indem dieselben auf dem Wege der Vererbung unter dem Einflusse neuer krankhafter Elemente nach und nach immer schlimmere Formen bei den Nachkommen annehmen.

Die Degenerescenzen sind nach Morel[2]), welcher diesen Begriff in die Wissenschaft eingeführt hat, aus psychischen oder physischen pathologischen Einflüssen hervorgehende krankhafte Abweichungen vom primitiven Typus und vorzugsweise dadurch charakterisirt, dass sie sich durch Vererbung derart übertragen, dass die Nachkommen von degenerirten Wesen gewöhnlich tiefer ergriffen sind als ihre Ascendenten.

Ein sehr wesentliches Moment für die fortschreitende Degenerescenz bildet die Häufigkeit der krankhaften Elemente, z. B. wenn beide Eltern solche darbieten. Hierauf

---

1) Legrand du Saulle, Die erbliche Geistesstörung, übersetzt von Stark. Stuttgart 1874.

2) B. A. Morel, Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et mortales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces vaiétés maladies. Paris 1857.

dürfte vorzugsweise auch die nachteilige Wirkung der Heiraten unter Blutsverwandten zurückzuführen sein. Die in Folge solcher Ehen constatirten Schädlichkeiten, wie Missbildungen, Sterilität, Albinismus, Taubstummheit, schwere Geisteskrankheiten der Descendenten, resultiren eben aus der Zusammenhäufung der erblichen Anlagen der verwandten Gatten; die Blutsverwandtschaft an sich scheint hiebei ziemlich irrelevant zu sein.

In der Ätiologie der Degenerescenzen spielen natürlich ungünstige Lebensweise, namentlich chronischer Alkoholismus, sowie zu frühe und zu späte Verbindungen der Erzeuger auch keine zu unterschätzende Rolle.

Wie eine Steigerung, so kann aber auch eine Abschwächung der erblichen Krankheitsanlagen bei den Nachkommen eintreten, ja die erblichen Krankheitsanlagen können sogar unter besonders günstigen Verhältnissen wieder ganz verschwinden. Eine hervorragende Rolle spielt hiebei zunächst die Dualität der Erzeuger. Jedes Kind erbt von beiden Erzeugern. Wie nun durch Krankheiten beider Eltern die Übertragung wirksamer gemacht wird, ebenso kann dieselbe durch den vorwiegenden Einfluss eines der Erzeuger, falls derselbe wohl constituirt und frei von pathologischen Zuständen ist, abgeschwächt, ja sogar aufgehoben werden.

Ein zweiter hiebei mitwirkender Faktor ist die Anpassung: „Die Thatsache, dass der Organismus in Folge von Einwirkungen der umgebenden Aussenwelt gewisse neue Eigentümlichkeiten annimmt, welche er nicht von seinen Eltern geerbt hat; diese erworbenen individuellen Eigenschaften stehen den vererbten gegenüber“ (Haeckel). Hierin liegt für den Organismus ein Mittel, durch Aneignung des Zweckmässigen seine ihm durch Erbschaft überkommene, unzweckmässige Beschaffenheit selbständig auszugleichen.

Eine nicht unwesentliche Rolle spielen hiebei schliesslich auch die sittlichen und socialen Verhältnisse. Wohlstand, günstiges Klima, günstige hygienische Verhältnisse, zweckmässige Nahrung, zweckmässige Erziehung, zweckmässiger Beruf sind ebenso geeignet, der erblichen Anlage entgegenzuwirken, als umgekehrt schlechte sociale Verhältnisse, Ausschweifungen, Extravaganzen sie fördern.

Die Entwicklung der Erbkrankheiten ist überdies noch von mancherlei Momenten, wie Alter, Geschlecht etc., abhängig. Sie manifestiren sich nicht immer gleich bei der Geburt, die Zeit des Auftretens derselben wechselt je nach den verschiedenen Krankheiten. So tritt z. B. die hereditäre Syphilis in der ersten Kindheit, die Epilepsie im Jünglingsalter, Katarakt im Greisenalter in die Erscheinung. Das Geschlecht ist insofern von Bedeutung, als beide Geschlechter zu den einzelnen Krankheiten verschieden disponiren. So übertragen sich z. B. die höheren Grade der Ichthyose vorzugsweise auf die männlichen Nachkommen. Hämophilie vererbt sich mittelbar durch die weibliche Descendenz auf die männliche Linie, auf Enkel und Urenkel. Das weibliche Geschlecht neigt mehr zu Geisteskrankheiten, das männliche mehr zu Gicht.

Manche erbliche Affectionen gelangen erst unter dem Einfluss der physiologischen Entwicklungsstadien zum Ausbruch, so z. B. der Wahnsinn beim Eintritt der Menstruation, in der Schwangerschaft oder bei der Entbindung. Von 1119 von Esquirol[1]) behandelten wahnsinnigen Weibern waren 92 im Wochenbett oder während des Säugens krank geworden.

Bezüglich des Anteils der beiden Erzeuger bei der Übertragung der hereditären Krankheiten sind die Ansichten

1) Esquirol, Des maladies mentales. Paris 1838.

geteilt. Die einen schreiben der Mutter, Andere (Hufeland)[1]) dem Vater den überwiegenden Einfluss zu, Andere (Petit)[2]) schreiben beiden Erzeugern den gleichen Einfluss zu. Auch der Ähnlichkeit wird insoferne eine Bedeutung beigelegt, als die Kinder besonders von demjenigen Teil der Eltern, dem sie ähnlich sehen, die Krankheit ererben sollen. Nach Esquirol werden die Geisteskrankheiten vorwiegend von Seiten der Mutter, nach Buhl[2]), Bockendahl[3]) u. A. die Phthisis häufiger von Seiten des Vaters vererbt.

Von welchen Umständen es ferner abhängt, wenn in dem einen Falle der Vater, in dem andern die Mutter einen prävalirenden Einfluss ausübt, ob sich die Anlage von Vater oder Mutter leichter den Söhnen oder den Töchtern mitteilt, diese Fragen sind noch nicht entschieden.

Über die Rolle, welche die Erblichkeit in der Ätiologie der einzelnen Krankheiten spielt, gehen die Ansichten der einzelnen Autoren auch weit auseinander. Ihre Angaben bezüglich der relativen Häufigkeit der erblichen Affektionen bewegen sich in den weitesten Grenzen.

Die bisher unvollkommenen Leistungen der Statistik auf diesem Gebiete können indessen nicht überraschen, wenn man erwägt, dass einerseits die Beschaffung eines hinlänglich grossen und zuverlässigen Materials die allergrössten Schwierigkeiten darbietet und dass andrerseits die einzelnen Forscher bald nur die direkte Erblichkeit, bald auch den Atavismus und die Vererbung in der Seitenlinie,

1) Ch. W. Hufeland, Die Kunst, das menschliche Leben zu verlängern. Jena 1798.

2) Petit, Essai sur les maladies héréditaires. Paris.

3) Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München 1872.

4) Bockendahl, Ergebnisse der Schwindsuchtsstatistik. Mitteilungen des Vereines schleswig-holsteinischer Ärzte. VI und VII.

bald nur die gleichartige, bald aber auch die polymorphe Übertragung bei ihren Untersuchungen berücksichtigt haben.

Bezüglich der Erblichkeit der einzelnen pathologischen Affektionen will ich kurz Folgendes erwähnen.

Die Erblichkeit der Epilepsie ist experimentell nachgewiesen, ferner sind alle neuropathischen Zustände durch Erblichkeit übertragbar, Hysterie, Hypochondrie, Chorea, Migräne.

Eine hervorragende Rolle spielt ferner die Erblichkeit bei den constitutionellen Krankheiten. Die Erblichkeit der Tuberculose wird wohl kaum Jemand bezweifeln, nur fragt es sich noch, ob das Virus selbst oder eine specifische Disposition oder nur eine allgemein schwächliche, überhaupt wenig widerstandsfähige Konstitution vererbt wird. Syphilis kann sowohl vom Vater als von der Mutter auf die Nachkommenschaft vererbt werden. Von Belang ist hiebei, in welchem Stadium sich die Syphilis der Erzeuger befindet.

Gicht ist nach Garrod[1]) in der Hälfte aller Fälle erblich.

Beim acuten Gelenkrheumatismus beträgt die Erblichkeit 25—35 % (Beneche)[2]).

Bei Rachitis und Lithiasis, ebenso beim Krebs ist die Erblichkeit nicht sicher erwiesen.

Die Bluterkrankheit (Hämophilie) beruht in der Mehrzahl der Fälle auf erblicher Übertragung.

Diabetes mellitus ist nach Seegen[3]) in 14 % erblich.

---

1) Garrod, The nature and treatment of gout. London 1849.

2) Beneche, Zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus. Berliner klinische Wochenschrift 1876.

3) J. Seegen, Der Diabetes mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen. Leipzig 1870.

Unter den Hautkrankheiten spielt die Erblichkeit bei Ichthyosis und Lepra eine erhebliche, bei der Psoriasis eine weniger bedeutende Rolle.

Über die übrigen Krankheiten liegen nur vereinzelte, meist unzureichende Belege vor. Als mehr oder minder vererbbar gelten Lungenemphysem Affektionen des Herzens und der Gefässe, namentlich Hämorrhoiden, Krankheiten der Unterleibsorgane, namentlich der Leber, und unter den Affektionen der Sinnesorgane Kataract, Myopie, Hypermetropie, Retinitis pigmentosa (M. Liebreich), Krankheiten der Thränenableitungswege (Nieden)[1]).

Hinreichend constatirt ist auch die Erblichkeit der Missbildungen, wie Ectradactylie, Polydactylie, Hasenscharte, Albinismus, Phimose, Hypospadie u. s. w., und hieher gehört auch die Erblichkeit der Klumpfüsse.

Bevor ich jedoch zur Besprechung der Klumpfüsse selbst übergehe, will ich noch der verschiedenen Ansichten bezüglich der Vererbung erworbener Eigenschaften Erwähnung thun.

Hier lassen sich 2 Gruppen unterscheiden. Die Einen halten erworbene Eigenschaften entschieden für vererbbar, und dieser Ansicht sind auch, soviel aus der Litteratur ersichtlich ist, die meisten Ärzte und Pathologen bis zur heutigen Stunde, und besonders hat diesen Standpunkt Virchow[2]) eingenommen.

Die andere Gruppe vertritt die Anschauung, dass im Einzelleben eines Menschen erworbene pathologische Eigenschaften sich nicht vererben und hier sind besonders zu

---

1) Nieden, Über das Vorkommen und die Erblichkeit von Erkrankungen der Thränenableitungswege. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1883.

2) Virchow, Descendenz und Pathologie, sein Archiv. 103. Bd.

erwähnen: Ernst Ziegler[1]), O. Hertwig[2]), v. Kölliker[3]) und Weismann[4]).

Darwin lässt Variationen sich vererben, welche durch direkte Einwirkung veränderter Lebensbedingungen verursacht sind und er betrachtet die Vererbung derselben als die Regel, die Nichtvererbung als die Ausnahme. So wird z. B. das wilde Kaninchen durch die Domestication zahm, der Apportirhund lernt das Ergreifen und Bringen, die domesticirte Ente fliegt weniger und geht mehr als die wilde, und all diese geistigen und körperlichen Fähigkeiten werden vererbt. Bezüglich der Vererbung von Verstümmelungen äussert sich Darwin reserviert, giebt indessen zu, dass solche Fälle vorkommen können und führt Folgendes an: Einem Herrn war in den Knabenjahren in Folge von Kälte die Haut beider Daumen aufgesprungen, wonach sich eine Hautkrankheit entwickelte. Die Daumen waren lange Zeit geschwollen, und als sie heilten, wurden sie verunstaltet und die Nägel blieben für immer schmal, kurz und dick. Dieser Mann hatte 4 Kinder, von denen das älteste, Sarah, beide Daumen und Nägel wie ihr Vater hatte; das 3. Kind, ein Mädchen, hatte einen ähnlich missbildeten Daumen, die beiden andern Kinder waren normal. Die älteste Tochter, Sarah, gebar 4 Kinder, von denen das älteste und das 3., beides Töchter, missbildete Daumen an beiden Händen

---

1) Dr. Ernst Ziegler, Können erworbene pathologische Eigenschaften vererbt werden, und wie entstehen erbliche Krankheiten und Missbildungen?

2) O. Hertwig, Das Problem der Befruchtung und der Isotropie des Eis, eine Theorie der Vererbung, Jena 1884, und welchen Einfluss übt die Schwerkraft auf die Teilung der Zellen? Jena 1884.

3) v. Kölliker, Die Bedeutung der Zellkerne für den Vorgang der Vererbung. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. XLII.

4) Weismann, Zur Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften. Biolog. Centralblatt VI. 1886. Nr. 2.

hatten. In einem andern, von Darwin erwähnten Falle, verlor ein Mann 15 Jahre vor seiner Verheiratung sein linkes Auge durch Eiterung und zeugte später 2 Söhne mit linkseitigem Microphthalmus.

Nach Haeckel kann der Organismus des Menschen unter Umständen alle Eigenschaften auf die Nachkommen übertragen, die er selbst während des Lebens erworben hat. Als Beispiel erwähnt er Vererbung von 6 Fingern, 6 Zehen, von Stachelbildungen auf der Haut etc. Durch Abschneiden der Schwänze bei beiden Geschlechtern soll man eine schwanzlose Hunderasse gezogen haben. Ein Zuchtstier, der seinen Schwanz verloren hatte, erzeugte von da an schwanzlose Kälber. — Das hornlose Rindvieh in Paraguay in Südamerika stammt von einem Stiere ab, welcher im Jahre 1770 von einem gehörnten Elternpaare erzeugt wurde, aber hornlos blieb. — Im Jahre 1791 erhielt ein Landwirt in Massachussetts ein männliches Lamm mit auffallend langem Leib und kurzen Beinen von gesunden Eltern; die Nachkommenschaft dieses Lammes haben diese Eigentümlichkeiten beibehalten.

Bouchut[1]) führt folgenden Fall als Beispiel von Vererbung erworbener Verstümmelungen an. Ein Mann verletzte sich im Alter von 25 Jahren bei Einsturz eines Baugerüstes Hände und Füsse. Sein Sohn hatte an jeder Hand nur einen Finger und an jedem Fuss nur 2 Zehen. Von dessen 5 Kindern war nur 1 normal, 4 hatten an Händen und Füssen ähnliche Missbildungen. Die Tochter Marguerite, welche an jedem Fuss 2 Zehen, 1 Finger an der rechten und 2 an der linken Hand hatte, verheiratete sich mit einem normal gebauten Manne und gebar 4 Kinder, von denen nur das älteste normal war, während die andern

1) Bouchut, Nouveux éléments de Pathologie générale, Paris 1882.

ähnliche Missbildungen an Händen und Füssen hatten, wie die Mutter.

Bollinger[1]) stellt für die erworbenen Anomalien den Satz auf, dass vorübergehende und zufällige Verunstaltungen am Leibe der Eltern, welche die Individualität nicht wesentlich ändern, sich nicht vererben, glaubt aber doch, dass es erworbene pathologische Zustände gebe, die sich zu vererben vermögen.

Prosper Lucas[2]) erzählt mehrere Beispiele von Vererbung von Narben und andern Abnormitäten, und Volkmann[3]) teilt 2 Beobachtungen mit, wonach Frauen mit erworbenen Luxationen Kinder gebaren, welche angeborne Hüftgelenksluxationen hatten.

Henle[4]) hat in seiner Pathologie die Ansicht vertreten, dass sowohl erworbene Krankheiten als auch erworbene örtliche Abnormitäten sich vererben können und zwar namentlich dann, wenn sie vor der Geburt entstanden sind.

Nach Virchow[5]) ist eine erbliche Variation in letzter Linie stets auf Causae externae zurückzuführen, und er hält es für die Frage der Vererbung für unerheblich, ob dieselben auf das Ei, oder auf das wachsende oder auf das ausgewachsene Individuum eingewirkt haben. Ein lebendes Wesen, unter andere Bedingungen versetzt, ändert seine Funktionen und Gewohnheiten, und was es erwirbt, kann

---

1) Bolliger, Über Vererbung von Krankheiten. Stuttgart 1872.

2) Prosper Lucas, Traité philos. et physiol. de l'hérédité naturelle; Paris 1850.

3) Handbuch der Chirurgie von v. Pitha und Billroth.

4) Henle, Handbuch der rationellen Pathologie I. Braunschweig 1846.

5) Virchow, Descendenz und Pathologie, sein Archiv 103. Bd. und Tageblatt der Naturforscherversammlung in Strassburg 1885.

es vererben. Eine Acclimatisation, eine Anpassung an die durch den Aufenthalt in einem andern Klima bedingten geänderten Lebensbedingungen kann nicht bestritten werden. Virchow nimmt auch eine Vererbung von erworbenen Missbildungen an.

Nach Overzier[1]) können sich die krummen Bäckerbeine vererben.

Aus den mitgeteilten Citaten dürfte zur Genüge ersichtlich sein, dass die Annahme, dass sowohl erworbene nützliche Fähigkeiten und Eigenschaften als auch erworbene Krankheiten, locale Defekte und Verstümmelungen sich vererben, bis auf den heutigen Tag eine fast allgemein verbreitete ist.

An Opposition gegen diese Lehre hat es aber nie ganz gefehlt, und es hat sich namentlich His[2]) in bestimmter Weise dahin ausgesprochen, dass im individuellen Leben erworbene Eigenschaften sich nicht vererben. — Vor einiger Zeit hat auch Pflüger sich dahin geäussert, dass er keine Thatsachen kenne, welche eine Vererbung erworbener Eigenschaften beweisen würden.

Hausen[3]) bezweifelt die Erblichkeit erworbener Eigenschaften, stellt aber die Möglichkeit nicht in Abrede.

Bestimmte und eingehende Opposition gegen diese Lehre ist in neuester Zeit von Weismann[4]) erhoben worden, der

1) Overzier, Kosmos, Zeitschrift für monistische Weltanschauung I.

2) His, Unsere Körperform, Leipzig 1874.

3) Hausen, Die Grundlage der Vererbung nach dem gegenwärtigen Wissenskreis. Landwirthschaftliche Jahrbücher XIV. 1885.

4) Weismann, Über die Bedeutung der geschlechtlichen Fortpflanzung für die Selektionstheorie. Vortrag in der 1. allgemeinen Sitzung der Naturforscherversammlung zu Strassburg. 1885. Ferner Weismann, Zur Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften, Biol. Centralblatt VI. 1886. Nr. 2.

bei Gelegenheit der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Strassburg (1885) die Lehre von der Vererbung erworbener physiologischer und pathologischer Eigenschaften und von Krankheiten als irrig hinstellt. Weismann zieht in seinem bei erwähnter Versammlung gehaltenen Vortrag mit dem Satze ins Feld: Es beruhe alles auf Anpassung: „es giebt keinen Teil des Körpers und sei er der kleinste und unbedeutendste, überhaupt kein Strukturverhältnis, das nicht entstanden wäre unter dem Einfluss der Lebensbedingungen, sei es bei der betreffenden Art selbst, sei es bei ihren Vorfahren, keines, das nicht diesen Lebensbedingungen entspräche, wie das Flussbett dem in ihm strömenden Fluss".

Diese Ansicht erläutert Weismann durch ein Beispiel. Die Walfische sind placentale Säuger, welche durch Anpassung an das Wasserleben aus Landsäugetieren hervorgingen. Alles nun, was für sie charakteristisch ist, was sie von den übrigen Säugetieren scheidet, beruht auf Anpassung, auf Anpassung an das Wasserleben.

Weiter spricht Weismann die Überzeugung aus, dass bei allen durch echte Keime sich fortpflanzenden Organismen nur solche Charaktere auf die folgende Generation übertragen werden können, welche der Anlage nach schon im Keim enthalten waren. Die Vererbung beruht darauf, dass von der wirksamen Substanz des Keimes, dem Keimplasma, stets ein Minimum unverändert bleibt, wenn sich der Keim zum Organismus entwickelt, und dass dieser Rest des Keimplasmas dazu dient, die Grundlage der Keimzellen des neuen Organismus zu bilden. Es besteht demnach Continuität des Keimplasmas von einer Generation zur andern. Daraus folgt für Weismann die Nichtvererbbarkeit erworbener Charaktere, denn wenn das Keimplasma nicht in jedem Individuum wieder neu erzeugt wird, sondern sich von dem vorhergehenden ableitet, so hängt seine

Beschaffenheit nicht von dem Individuum selbst ab, in dem es gerade zufällig liegt, das Individuum ist vielmehr nur der Nährboden, auf dessen Kosten das Keimplasma wächst, seine Struktur aber ist von vorneherein gegeben. Den Grund dafür, dass nicht eine Generation gleich der andern ist, wie ja eigentlich nach den Anschauungen Weismanns zu erwarten wäre, sucht er in der Form der Fortpflanzung, in der Verschmelzung zweier gegensätzlicher Keimzellen.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen tritt bei genannter Versammlung Virchow[1]) auf, dessen Ansichten oben auf Seite 15 und 16 schon kurz erwähnt sind.

---

1) Virchow, Über Acclimatisation. Vortrag in der 2. allgemeinen Sitzung der Naturforscherversammlung zu Strassburg. 1885.

Pathologie des Klumpfusses.

Am Fuss kommen folgende Verkrümmungen vor:

1) Kann er nach der Plantarseite hin abweichen und sich nun in dieser fehlerhaften Stellung fixieren. Diese Abweichung nennt man Pes equinus und sie besteht in Erhebung der Ferse mit Extensionsstellung des Fusses.

2) Die entgegengesetzte Abweichung ist die nach der Dorsalseite, Pes calcaneus. Hiebei steht der Fersenhöcker tief, und der Fussrücken mit den Zehen ist erhoben.

3) Ferner kann eine Abweichung nach der Aussenseite stattfinden im Sinne der Pronation, Pes valgus (Plattfuss). Hier ist der äussere Fussrand gehoben, während der innere gesenkt und abgeflacht ist.

4) Die häufigste Verdrehung ist die nach der Innenseite im Sinne der Supination, Pes varus (Klumpfuss) genannt. Der innere Rand ist stärker gebogen und steht nach oben, der äussere nach unten, die Gehfläche bildend.

Von diesen Stellungsanomalien können sich mehrere mit einander combinieren. Die häufigste Combination ist die des Pes equinus mit dem Pes varus: Pes equino-varus oder varo-equinus, je nachdem die Equinus-Stellung oder die Varus-Stellung vorwiegt.

Alle diese Difformitäten werden mit dem Namen Talipes (Klumpfuss) belegt. Talipes kommt von Talus, welches bei den Römern für Knöchel und Ferse gebraucht wurde und auf den Knöcheln gehend bedeutet.

Die Klumpfüsse kommen entweder angeboren vor oder sie entwickeln sich erst nach der Geburt. Pes equinus und Pes calcaneus sind angeboren selten, häufiger ist Pes valgus und am häufigsten Pes varus, meist in Combination mit einer mehr weniger stark ausgeprägten Erhebung der Ferse als Pes equino-varus. Diese Form ist es auch, welche man fast ausschliesslich meint, wenn man kurzweg von angebornem Klumpfuss redet.

Der Pes varus congenitus ist eine so häufige Erkrankung, dass Dieffenbach auf je 1000 Menschen einen Klumpfüssigen rechnete. Der einseitige Klumpfuss soll häufiger linksseitig sein, der doppelte oft auf der linken Seite schlimmer, wie auf der rechten. Auch sollen mehr klumpfüssige Mädchen als Knaben geboren werden.

Das Verhältnis der relativen Häufigkeit der verschiedenen angebornen Difformitäten ergiebt sich aus folgender Tabelle, welche von Tamplin im Jahre 1851 in der London Medical Gazette (Oktober) veröffentlicht wurde.

Diese bezieht sich auf 10217 Fälle von Difformitäten aller Art, welche im Royal Hospital behandelt wurden. Unter diesen waren 1780 Fälle von Klumpfuss, angeborene sowohl als erworbene Fälle zusammen. Unter diesen wieder 764 Fälle von angebornem Klumpfuss, die sich folgendermassen gruppiren:

Angeborner Pes varus	688
Angeborner Pes varus auf der einen und Pes valgus auf der andern Seite (bei demselben Patienten)	15
Angeborner Pes valgus	42
Angeborner Pes calcaneus	19
	764.

Die 688 Fälle von Pes varus zerfallen wieder in folgende Formen:

Pes varus rechtsseitig	182
Pes varus linksseitig	138
Pes varus beiderseits	363
	683.

In den 5 fehlenden Fällen lagen anderweitige schwere Complicationen vor.

Bei der häufigsten Form (Pes equino-varus) ist der Fuss nach innen gedreht, sein innerer Rand ist gerade nach oben gerichtet, der äussere Rand gerade nach unten, die Dorsalseite nach vorne, die Plantarseite nach hinten. In dieser Stellung ist der Fuss durch erhebliche Kräfte fixirt, sodass es nicht gelingt, ihn durch Händedruck in die normale Stellung zurückzuführen. Ist der Fuss in dieser fehlerhaften Stellung zum Gehen längere Zeit benützt worden, so nimmt die Difformität erheblich zu, und auf dem Fussrücken, der zur Gehfläche geworden ist, bildet sich eine derbe Verdickung der Haut. Zwischen dieser Haut und dem darunter liegenden Knochen entsteht durch Druck ein Schleimbeutel, der unter dem Einfluss des fortgesetzten Druckes oft entzündlichen Reizungen unterliegt. — Während beim Klumpfuss des Neugebornen die Muskeln des Unterschenkels gut entwickelt sind, tritt im Laufe der Zeit, wenn die Difformität nicht beseitigt wird, eine deutliche Atrophie derselben ein.

Die anatomischen Veränderungen betreffen alle Teile des Fusses, das Fussgelenk und den Unterschenkel, ja nicht selten auch den Oberschenkel In morphologischer Beziehung muss das Hauptgewicht gelegt werden: 1) Auf die Veränderungen des Talus und seiner Gelenkfacetten und zwar mehr des Taluskörpers als des Talushalses. 2) Auf die Form und Stellung des Calcaneus.

Der Klumpfuss verdankt die Eigentümlichkeit seines Baues: 1) einer angebornen perversen Form und Stellung der beiden Sprunggelenke gleichzeitig im Sinne einer Plan-

tarflexion und Adduktion. 2) einer perversen Stellung und Form des Chopartschen Gelenks im Sinne einer Supination. Der vordere Abschnitt des Fusses ist gegen den hinteren um seine Längsaxe gedreht. Die Plantarflexion ist bei dem congenitalen Klumpfuss eine ganz constante. Der Taluskörper ist abgeplattet, keilförmig nach hinten zugeschärft, die Gelenkfacette des Talocruralgelenks ist dazu nach hinten verschoben, verschmälert, abgeflacht und nicht viel grösser als die gleichfalls abnorm geformte Facette der Tibia. Ebenso constant, wie die Plantarflexion ist die Adduktion der hinteren Tarsalia Dieselbe ist in höherem Masse am Calcaneus vorhanden. Die Drehungsachse des Talocalcanealgelenkes hat eine ganz abweichende Richtung, von hinten aussen nach vorne und innen. Das Ligamentum calcaneo-fibulare ist ausserordentlich verlängert. Das Os naviculare befindet sich in stark subluxirter Stellung zur Gelenkfläche des Talushalses; es ist erheblich nach innen und oben abgewichen. Das Os cuboideum ist in seiner Form und in seiner Gelenkverbindung mit der vordern Fläche des Calcaneus wenig verändert. Die Ossa cuneiformia und die Metatarsalknochen zeigen geringe Abweichungen von ihren normalen Formen.

In dieser abnormen Stellung werden die Knochen einerseits durch die Sehnen, andrerseits durch die Ligamente festgehalten. Besonders ist es die feste Plantaraponeurose, deren Verkürzung beim Klumpfuss deutlich hervortritt. Die Muskeln des Unterschenkels sind beim angebornen Klumpfuss meist gut und gleichmässig entwickelt, doch kommen Fälle vor, in welchen die Muskeln an der vorderen Fläche des Unterschenkels und bisweilen auch die Peronäengruppe schwach entwickelt, oder der fettigen Degeneration verfallen sind, während die Wadenmuskeln und besonders der M. tibialis posticus stark und kräftig gebildet sind. Durch die Verschiebung ihrer In-

sertionspunkte sind auch die Sehnen in ihrem Verlaufe nicht unerheblich gegen die Norm verschoben. So sind sämmtliche Sehnen der vorderen Fläche des Fusses und besonders die Sehnen des M. tibialis anticus und des Extensor digitorum communis erheblich gegen den inneren Knöchel dislocirt. Auch die Sehne des M. tibialis posticus ist verschoben und liegt mehr auf dem innern Knöchel als hinter demselben. Die Achillessehne bewahrt nicht genau die Mittellinie, sondern weicht gegen die Fibularseite von derselben ab. Die Blutgefässe und Nerven erleiden dagegen keine nachweisbaren für den praktischen Gebrauch hervorzuhebenden Verschiebungen.

Die ungeheilt gebliebenen Fälle von angeborenem Klumpfuss zeigen im späteren Leben manche Eigentümlichkeiten. Unter dem Einfluss des Gehens und der Belastung steigern sich die Difformitäten immer mehr und mehr. Der Körper des Sprungbeins (Talus) wird durch den Druck, den die Tibia auf ihn ausübt, stark verkürzt und noch mehr keilförmig abgeschliffen. Der Talushals schwindet allmählich in Folge des Druckes des Os naviculare. Von der vorderen Gelenkfläche des Calcaneus ist das Os cuboideum erheblich nach innen abgewichen, so dass ein grosser Teil dieser Gelenkfläche frei zu Tage liegt. Die Gelenkfläche des Talus für den Malleolus internus ist sehr klein und nur undeutlich ausgeprägt. Die Gelenkfläche für den Malleolus externus dagegen ist gross und mit scharfen Contouren umgrenzt. Das Os naviculare ist so weit nach innen dislocirt, dass seine Tuberositas mit der Spitze des Malleolus internus in Berührung gekommen ist In Folge dessen hat sich zwischen diesen beiden Knochenpunkten eine Gelenkverbindung ausgebildet und wegen dieser Verschiebung ist die Längsachse des Os naviculare fast senkrecht nach abwärts gerichtet und verläuft daher der Längsachse des dislocirten Talus parallel, während unter normalen Verhältnissen sich

diese beiden Achsen unter einem rechten Winkel schneiden. Das Os cuboideum hat seine Verbindung mit dem Os naviculare bewahrt und ist demselben in seiner Dislocation nach innen und oben gefolgt, bis es auf diesem Wege durch das Anstossen an das Sustentaculum Tali, mit dem es an dem Berührungspunkte eine neue Gelenkverbindung eingeht, gehemmt ist. Durch diese Verschiebung ist die Dorsalfläche des Os cuboideum direkt nach abwärts gerichtet, und da sie den tiefsten Punkt in der Convexität des Fussgewölbes bildet, ist sie zur Gehfläche geworden und überträgt dadurch die ganze Last des Körpers auf den Fussboden. Die Ossa cuneiformia folgen der Dislocation des Os cuboideum und naviculare, ohne jedoch gegen diese Knochen selbst irgend welche Verschiebungen einzugehen. Ebenso folgen die Metatarsalknochen mit den Phalangen nur der Verschiebung der Tarsalknochen, mit welchen sie in Verbindung stehen.

Die Ligamente sind beim Klumpfuss Erwachsener stets ausserordentlich starr und tragen in hohem Grade dazu bei, den Fuss in der fehlerhaften Stellung zu fixiren. Die Muskeln des Unterschenkels sind bei Klumpfüssen Erwachsener stets in hohem Grade atrophirt; sie erlangen jedoch manchmal ihre normale Dicke und Leistungsfähigkeit wieder, wenn es gelingt, den Klumpfuss zur Heilung zu bringen.

Aetiologie des Klumpfusses.

In frühester Zeit hatte man die tollsten Ansichten bezüglich der Aetiologie des Pes varus congenitus. Amboise Paré[1]) glaubte, dass die Difformität daher rühre, dass die Mutter zu lange mit über einander geschlagenen Beinen gesessen habe.

Duverney[2]) hielt eine ungleichmässige Spannung der Muskel und Bänder für das primäre dieses Leidens. Diese Ansicht Duverneys wurde von Scarpa[3]) angegriffen, der schon darauf hinweist, dass das primäre nicht in den Bändern und Muskeln, sondern in einer Veränderung der Gelenke und Knochen zu suchen sei.

Stromeyer[4]) hielt habituelle Krämpfe der Muskeln für die Ursache. Als besten Beweis für diese Annahme giebt er das Caput obstipum, als häufigsten den Pes varus an. Stromeyer wendet sich entschieden gegen die Ansicht, dass der Klumpfuss als Hemmungsbildung aufzufassen sei.

Schon vor Stromeyer ist die Meinung, die Ursache des congenitalen Klumpfusses sei im Druck der Uterus-

---

1) Oeuvres d'Amboise Paré, livr. XXIII, chap. XI. pag. 578.

2) Traité des maladies des os. Tom. II. chap. III.

3) Scarpa, Memoria chirurgica sui piedi toiti congeniti dei fanciulli e sulla maniera di corregere questa deformita. Pavia 1803.

4) Beiträge zur operativen Orthopädik von Dr. Louis Stromeyer. Hannover 1838.

wandungen bei mangelndem Fruchtwasser zu suchen, von Cruveilhier[1]) und Martin[2]) ausgesprochen worden.

Heutzutage herrschen im Grossen und Ganzen folgende 3 Ansichten.

Die erste ist die eben erwähnte, dass Mangel an Fruchtwasser und abnormer Druck der Uteruswandungen die Difformität bedinge. Diese Ansicht ist von Volkmann, Lücke, Conrad und Banga teils wieder als neu aufgestellt worden, teils nur durch casuistische Mitteilungen verteidigt worden.

Die zweite Ansicht ist die, dass abnorme Bildung der Gelenkflächen die Ursache des Pes varus sei. Die Hauptvertreter dieser Anschauung sind Henke[3]), Kocher[4]), Adams[5]) und Hüter[6]). Diese haben nachgewiesen, dass die Formen der Gelenke und Knochen beim Neugebornen andere sind als beim Erwachsenen, ferner, dass diese Formen beim Neugebornen gleichsam eine Mittelstufe darstellen zwischen den beim Pes varus gefundenen und den normalen ausgewachsenen Gelenkformen. Hüter[7]) hat den

---

1) J. Cruveilhier. Anatomie pathologique du corps humain ou descriptions avec figures lithographiées et colorées des diverses alterations morbides dont le corps humain est susceptible. A Paris chez J. B. Baillière 1829—1835.

2) Bulletin de l'académie, Paris, 15. November 1836. F. Martin, Mémoires sur l'étiologie du pied-boot. Paris 1838.

3) W. Henke. Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 1863.

4) Kocher. Zur Aetiologie und Therapie des Pes varus congenitus. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 9. Band 1878.

5) W. Adams. Club-Foot, its causes, pathology and treatment. London 1873.

6) C. Hüter, Virchows Archiv Bd. 25.
C. Hüter, Langenbecks Archiv für Chirurgie Bd. IV.

7) C. Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1877, pag. 127.

Satz aufgestellt: „Der Pes varus congenitus beruht auf einer excessiven Ausprägung der Gestalt der Knochen und der Gelenke nach demselben Typus, nach welchem auch die physiologischen Formen der Fusswurzelknochen und Fusswurzelgelenke innerhalb des Uterus sich entwickeln."

Eine weitere Ansicht bezüglich der Aetiologie hat Eschricht[1]) ausgesprochen, der den Klumpfuss als „Verharren in fötaler Stellung" erklärt. Er weist darauf hin, dass man in vielen Fällen bei neugebornen Kindern eine schwache Klumpfussstellung findet, die aber bei fernerem Wachstum sich von selbst ausgleicht.

Eschricht erinnert an die Sirenenbildung, wo die innern Ränder der Füsse nach aussen stehen, die äussern verwachsen sind, die Ferse an der Beugeseite, das Knie an der Streckseite des Körpers steht, und er erklärt dies als ein einfaches Beharren einer früheren normalen Form oder als eine sogenannte Hemmungsbildung. Dasselbe nimmt er auch für den Klumpfuss an. Aber hier ist die ursprüngliche Ursache, wodurch die untere Extremität so fest gehalten wird, nicht klar. Nehmen wir einmal eine solche Hemmung an, so wird der Effekt der sein, dass die Knochen und Gelenkflächen auf ihrem erreichten Standpunkt verharren und auf diesem weiterwachsen, so dass daraus eine „excessive Ausprägung" ihrer einmal erreichten, physiologischen Form resultirt.

Aber die weitere Ursache für diese Hemmung ist noch nicht gefunden. In dem Mangel an Fruchtwasser kann sie nicht liegen; denn wenn es Fruchtwassermangel in späteren Monaten ist, so kann wohl einerseits eine so hochgradige Vorbildung der Gelenkflächen nicht mehr zu Stande kommen, andrerseits sind sowohl Föten in früheren Monaten mit Pes

1) Eschricht, Ueber die Fötalkrümmungen von Professor Dr. Eschricht in Kopenhagen. Deutsche Klinik Nr. 44. 1851.

varus abgegangen, als auch Kinder mit Klumpfuss bei reichlicher Fruchtwassermenge geboren worden.

Fassen wir diese verschiedenen Ansichten zusammen, so können wir wohl sagen, dass die von Hüter und Eschricht angeführten Momente sich ergänzen. Der Pes varus congenitus entsteht also in einer Schwangerschaftsperiode durch eine Hemmung in der Abwickelung der Bauchglieder, deren Ursachen im Fötus liegen. Dadurch werden die Vorbedingungen geschaffen zu der von Hüter beobachteten anatomischen Thatsache, dass die Difformität eine excessive Ausprägung der Gestalt der Knochen und Gelenke darstelle nach demselben Typus, nach welchem auch die physiologischen Formen der Fusswurzelknochen und Fusswurzelgelenke im Uterus sich entwickeln.

Ueberhaupt ist wohl anzunehmen, dass von den angeführten ätiologischen Punkten immer einige zusammenwirken müssen, um zur Entstehung eines Pes varus zu führen. In welchem Umfang aber sich die einzelnen Punkte beteiligen, darüber sind wir noch nicht genügend aufgeklärt.

Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt unter den ätiologischen Momenten die Erblichkeit.

Es ist keine seltene Erscheinung, dass Kinder mit Klumpfüssen geboren werden, wenn eines der Eltern daran litt. Es kommt jedoch auch nicht selten vor, dass die Erblichkeit sich in einer mehr indirekten Weise zu erkennen giebt, so dass z. B. die normal gebildete Schwester eines klumpfüssigen Mannes in ihrer Ehe mit einem normal gebildeten Manne klumpfüssige Kinder gebärt oder auch in der Weise, dass eine Generation übersprungen wird, so dass der Enkel mit Klumpfüssen geboren wird, wenn der Grossvater mit denselben behaftet war, obgleich der Vater selbst diese Difformität nicht hatte.

William Adams berichtet, dass bei $^3/_4$ aller Fälle von Klumpfuss, die er beobachtet, keine Neigung zur Ver-

erbung vorhanden gewesen sei, bei $^1/_4$ aber habe sich diese Neigung bedeutend geltend gemacht. Er spricht sich in seinem Werke über Klumpfuss[1]) folgendermassen aus: „Der angeborne Klumpfuss hat nicht nur die Neigung, sich in derselben Familie zu wiederholen, d. h. in der Weise, dass eine Mutter mehrere mit Klumpfüssen behaftete Kinder hat, sondern es ist auch eine ausgesprochene Neigung zu einer Wiederholung dieser Missbildung durch verschiedene Generationen hindurch vorhanden."

Zum Beweis dieser hereditären Verhältnisse führt er folgende Geschichte von einer mit Klumpfüssen behafteten Familie an:

„T. Hall, ein Arbeiter, 46 Jahre alt, wurde mit beiderseitigen Talipes varus geboren. Er wurde aber durch Maschinen gut geheilt. Er kann jetzt ziemlich gut laufen und seine Frau, die mir diese Mitteilungen im Juli 1855 machte, sagte, seine Füsse wären fast gerade, aber seine Beine seien dünn."

„Dieser Mann hat einen Bruder, der ganz frei von jeglicher Difformität ist, aber trotzdem hat derselbe ein Kind, welches mit Klumpfüssen behaftet auf die Welt kam. Er konnte sich auch keinen früheren Fall von Klumpfuss in seiner Familie erinnern. T. Hall hatte 13 Kinder von einer kräftigen, gesunden Frau. Davon waren 5 mit Klumpfüssen behaftet und zwar 3 Knaben und 2 Mädchen. Bei 4 von diesen war die Difformität eine doppeltseitige. Die Kinder mit Klumpfuss sind alle am Leben, 6 leben überhaupt noch und die Mutter sagte, dass diese immer stärker gewesen seien als die anderen. Als Ursache für die Entstehung der Klumpfüsse giebt die Mutter Schreck an, ferner sagt sie, dass die Geburten alle normal verlaufen seien.

1) William Adams, Club-Foot: its Causes, Pathology and Treatment.

Sie weiss ebenfalls nichts von einem Falle von Klumpfuss, der früher in ihrer Familie vorgekommen wäre.“

„Das älteste von den 5 mit Klumpfüssen behafteten Kindern, ein Mädchen, jetzt 19 Jahre alt, hat auch kürzlich ein Kind mit Klumpfuss geboren, und zwar ist dies ein Fall von einseitigem Klumpfuss.“

„Das Vorkommen dieser Difformität ist etwas sehr gewöhnliches, in mehreren Generationen nach einander seltener. In der Regel sind dann bei Eltern und Kindern dieselben Teile missgebildet und auch die Art der Missbildung ist die gleiche.“

In diesem Falle erstreckt sich also die Difformität durch 3 Generationen hindurch, ob noch weiter, ist uns nicht berichtet. Dass diese Difformitäten durch Heredität bedingt sind, ist wohl kaum zweifelhaft.

Julius Wolf berichtet in Langenbecks Archiv, Band 27, Seite 379 von einem Fall, wo eine Patientin mit doppelseitigem Klumpfuss einen Zwillingsbruder hat, der ebenfalls an doppelseitigem Klumpfuss leidet und dieses Zwillingspaar stammt von einem gleichfalls an beiderseitigem Klumpfuss leidenden Vater her. Julius Wolf weist dann kurz auf die unzweifelhaft hereditäre Natur des Leidens in diesem Falle hin; besonders aber betont er, dass hier die Heredität von väterlicher Seite herrührt. Es ist, sagt Julius Wolf weiter, durch die Verhältnisse dieses Falles bewiesen, dass man sich hüten muss, die „Drucktheorie“, d. i. die Theorie der Entstehung des Klumpfusses durch Raumbeschränkung innerhalb der Gebärmutter in Folge Mangels an Fruchtwasser in den letzten Schwangerschaftsmonaten (Lücke u. A.) und die Theorie der Entstehung desselben „aus einer den Fuss als Ganzes treffenden äusseren Einwirkung in der Zeit vor Entwicklung der Gelenke“ (Kocher) allzusehr zu verallgemeinern. Unser Fall liefert vielmehr den unzweideutigen Beweis, dass es

sicher auch Fälle von Klumpfuss giebt, die einfach auf einer „primären“ und zwar durch Heredität bedingten fehlerhaften Entwicklung der Gelenkkeime an den hintern Tarsalknochen (Hüter, Volkmann) beruhen.

Ein weiterer sehr interessanter Fall findet sich in British med. Journ. Hier erbten sich Klumpfüsse und Klumphände oder ähnliche Difformitäten durch 5 Generationen hindurch fort:

I. Die erste Generation (Ur-Grossvater) hat Klumpfüsse und Klumphände.

II. Die zweite Generation (Grossvater) hat ebenfalls Klumpfüsse und Klumphände.

III. Von der dritten Generation haben 2 Söhne des Grossvaters Klumpfüsse und Klumphände.

IV. Die vierte Generation besteht aus 12 Kindern. Diese sind alle Nachkommen des ältesten Sohnes der III Generation. Von diesen 12 Kindern hat

1) der älteste Sohn ebenfalls Klumpfüsse und Klumphände.

2) Der 2. Sohn hat an jedem Daumen einen rudimentären rechtwinklich zu ihm gestellten Finger.

3) Die älteste Tochter hat an jeder Hand nur einen Finger.

4) Die 2. Tochter hat 2 Finger an der einen und 6 Finger an der andern Hand.

5) Die 3. Tochter hat 6 Finger an der einen und 7 Finger an der andern Hand.

6) Der 3. Sohn hat rechts nur einen Finger, links eine Klumphand.

7) Dieses Kind hat dieselbe Missbildung wie die älteste Tochter, nämlich an jeder Hand nur einen Finger.

8) Das 8. Kind hat 5 Finger an jeder Hand, von denen aber je 3 nur rudimentär entwickelt sind. Ferner hat es 3 Zehen am einen und 2 am andern Fuss.

9) Dieses Kind zeigt dieselben Verunstaltungen wie das oben beschriebene 8.

Die 3 jüngsten Kinder haben ganz normale Hände und Füsse.

V. In der fünften Generation ist nur der Nachkommen des 2. Sohnes der IV. Generation, der an jedem Daumen einen rudimentären, rechtwinklich zu ihm gestellten Finger hat, Erwähnung gethan. Dieser hat 5 Kinder, und von diesen hat eines 7 Finger an der einen und 6 an der andern Hand, also gerade dieselben Veränderungen, wie die 3. Tochter der vorigen Generation. Zwei andere Kinder besitzen verschiedene Missbildungen, und diese sowohl als das zuerst beschriebene, mit 7 Fingern an der einen und 6 an der andern Hand, haben Klumpfüsse. Die beiden noch nicht erwähnten Kinder besitzen normale Hände und Füsse.

Am 22. Februar dieses Jahres kam auch in der hiesigen chirurgischen Klinik ein Fall von Klumpfuss zur Beobachtung, bei dem sich erbliche Verhältnisse nachweisen liessen. Dieser Umstand gab die Veranlassung dazu, dass ich weitere Forschungen auf Erblichkeit unter den in den letzten Jahren an hiesiger Klinik wegen Klumpfuss Behandelten anstellte, und es gelang mir unter 30 Fällen ausser dem bereits erwähnten noch bei zweien erbliche Verhältnisse nachzuweisen.

In einem Falle hat ausser dem hier behandelten Kinde Hermann Rothschild noch die Schwester des nicht klumpfüssigen Vaters des Kindes Klumpfuss. Dies ist ein Beweis für die oben angeführte indirekte erbliche Übertragung. Hier hat also der normal gebildete Bruder einer klumpfüssigen Schwester in seiner Ehe mit einer ebenfalls normal gebildeten Frau ein klumpfüssiges Kind gezeugt.

Der 2. Fall ist folgender Art: Schneidermeister Murrer

in Waterndorf kam mit Klumpfüssen zur Welt, ohne dass seine Eltern oder Verwandten mit Klumpfüssen oder mit einem ähnlichen Leiden behaftet gewesen wären.

Murrer verheiratete sich zweimal und zwar immer mit einer gesunden normal gebildeten Frau. Aus der ersten Ehe gingen 4 Kinder hervor, die alle ohne Klumpfuss waren. In zweiter Ehe bekam Murrer 6 Kinder. Von diesen sind die 3 ältesten ohne Klumpfüsse. Dagegen kam das 4. Kind Andreas Murrer, jetzt etwa 10 Jahre alt, mit doppelseitigem Klumpfuss zur Welt. Dieses Kind wurde im Jahre 1885 an hiesiger Klinik behandelt und vollkommen geheilt. — Das 5. Kind, ein Mädchen, hat ebenfalls doppelseitigen Pes varus congenitus, aber nach Angabe des Vaters nicht in so hohem Grade, wie der Knabe. — Ebenso kam das 6. Kind des Murrer mit Klumpfüssen zur Welt. Hier hat sich also das Leiden des Vaters auf 3 seiner Kinder vererbt und zwar auf die 3 jüngsten, während die 7 ältesten verschont blieben.

Am ausgedehntesten sind die erblichen Verhältnisse in dem bereits Seite 32 erwähnten Fall, der die Veranlassung zu dieser Arbeit gegeben hat.

Der Weber Caspar Wachter in Oberhaid kam mit hochgradigem doppelseitigem Pes varus zur Welt. Die Grosseltern des C. Wachter sollen vollkommen normale Füsse gehabt haben. Die Mutter desselben, die nach Aussage der dortigen Bevölkerung schon etwas nach innen gekrümmte Füsse hatte, war eine geborne Barbara Ammon und in erster Ehe verheiratet mit Johann Stark, der keine Missbildung hatte. Aus dieser Ehe gingen 4 Kinder hervor, 2 Knaben, die gestorben, und 2 Mädchen, die jetzt noch leben und verheiratet sind. Von diesen 4 Kindern war auch keines mit Klumpfüssen behaftet.

Johann Stark starb und Barbara Stark verheiratete sich noch ein Mal und zwar mit Georg Wachter. In dieser

Ehe bekam Barbara Wachter zwei Kinder, die beide doppelseitigen Pes varus congenitus hatten. Das 1. Kind ist der bereits erwähnte Caspar Wachter, der jetzt im 42. Lebensjahr steht. Dieser kam also mit doppelseitigem sehr hochgradigem Klumpfuss zur Welt. Er wurde nach erfolgloser Behandlung in Bamberg in seinem 6. Lebensjahre an hiesige Klinik gebracht und so gut wieder hergestellt, dass er seit dieser Zeit sich ziemlich wohl befindet und seinem Beruf — er ist Weber — nachgehen kann, wenn er auch zu angestrengter Arbeit oder gar zu angestrengtem Marschiren nicht fähig ist.

Das 2. Kind aus der 2. Ehe der Barbara Wachter, ein Mädchen, kam ebenfalls mit doppelseitigem Pes varus zur Welt. Dieses Kind starb nach wenigen Tagen.

Caspar Wachter war zum ersten Mal verheiratet mit Barbara Ott, und aus dieser Ehe gingen 5 Kinder hervor, 4 Knaben, die mit doppelseitigem Klumpfuss geboren wurden, und 1 Mädchen, das nur einseitigen Pes varus congenitus hatte.

1. Das älteste Kind, Michael Wachter, geboren 1874, kam mit sehr hochgradigem, doppelseitigem Klumpfuss zur Welt; es starb im Alter von $2^1/_2$ Jahren.

2. Johann Wachter I., geboren 1876, hatte ebenfalls doppelseitigen Pes varus congenitus, starb bereits nach 8 Tagen.

3. Martha Wachter wurde mit rechtsseitigem Pes varus geboren. Dieses Kind lebt noch, ist 11 Jahre alt. Der Zustand desselben wurde nur wenig gebessert. Besonders stark tritt bei diesem Kinde die Atrophie der Unterschenkelmuskulatur auf der missgebildeten Seite gegenüber der gesunden Seite in die Augen. Der gegenwärtige Grad der Verkrümmung kann nicht als ein sehr hoher bezeichnet werden, überhaupt ist die Misbildung bei diesem Mädchen weitaus nicht so hochgradig, wie bei dem einen noch lebenden

Knaben und nach Aussage des Vaters auch nicht so hochgradig, wie sie bei den gestorbenen Kindern war. Während bei hochgradigsten Klumpfüssen die Gehfläche von der Dorsalseite des Fusses gebildet werden kann, geht dieses Mädchen jetzt zum grössten Teil auf der Plantarseite, also auf der normalen Gehfläche, und nur ein kleiner Teil der Gehfläche wird vom lateralen Fussrande gebildet. Der mediale Fussrand ist in der charakteristischen Weise stark winklich abgeknickt.

4. Johann Michael Wachter wurde im Jahre 1880 ebenfalls mit doppelseitigem Klumpfuss geboren. Auch dieses Kind starb.

5. Johann Wachter II. wurde im Jahre 1882 ebenfalls mit doppelseitigem, sehr hochgradigem Klumpfuss geboren. Bei diesem Kinde war die Verkrümmung eine so bedeutende, dass es bei seinen ersten Gehversuchen die Dorsalfläche des Fusses zur Gehfläche benützte. Es wurde zuerst in Bamberg, und zwar erfolglos, und in diesem Jahre an der hiesigen Klinik behandelt.

Ausser den bereits erwähnten Mitgliedern der Familie sind aber auch noch einige andere mit Klumpfuss behaftet. Caspar Wachter hat noch 2 lebende Stiefschwestern, von denen keine selbst an Klumpfuss leidet. Die ältere, Kunigunda Pflaum (geb. Stark), hat 2 Kinder mit vollkommen normalen Füssen. Die 2. Schwester, die ebenfalls Kunigunda heisst, hat 5 Kinder. Von diesen hatte das 1., Friedrich, vollkommen normale Füsse, ist bereits gestorben. — Ebenso hat das 2. Kind, Babetta, normale Füsse. — Das 3. Kind, Georg, kam mit rechtseitigem hochgradigem Klumpfuss zur Welt. — Ebenso hatte das 4. Kind, Johann Georg, Pes varus congenitus dexter und zwar in demselben hohen Grade wie sein Bruder. — Das 5. Kind, Kunigunda, hat wieder normale Füsse.

In diesem ausgedehnten Falle haben ausser dem Vater

Caspar Wachter diese Missbildung noch die Schwester des Vaters, alle 5 Kinder des Vaters, ferner noch 2 Kinder einer Stiefschwester des Vaters.

Stammbaum.

1. Ehe. { Barbara Ammon, o. Kl.
Johann Stark, o. Kl.

1. Kunigunde I. o. Kl.	2. Anton †. o. Kl.	3. Ehrhardt †. o. Kl.	4. Kunigunde II. o. Kl.
2 Kinder o. Kl.	1. Friedrich. o. Kl.	2. Babetta. o. Kl.	3. **Georg.** m. Kl.
			4. **J. Georg.** m. Kl.
			5. Kunigunde. o. Kl.

2. Ehe. { Barbara Stark, geb. Ammon, o. Kl.
Georg Wachter, o. Kl.

1. **Caspar Wachter.** m. Kl.	2. **Mädchen** †. m. Kl.
1. **Michael** †. m. Kl.	
2. **Johann I.** †. m. Kl.	
3. **Martha.** m. Kl.	
4. **J. Michael** †. m. Kl.	
5. **Johann II.** m. Kl.	

Wenn auch nach diesen Darlegungen eine absolute Sicherheit für die Erblichkeit der Klumpfüsse nicht angenommen werden kann, so beweisen doch die angeführten Fälle, besonders aber der letzte (Wachter), dass zuweilen eine Erblichkeit ganz bestimmt nachweisbar ist.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Heineke für die Überlassung und Unterstützung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.